

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

47

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 novembre 1896 à 1 heure

PAR

DJELALIAN (Krikor)

Né à Constantinople (Turquie) le 1^{er} Juillet 1867

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ANCIEN INTERNE SUPPLÉANT DES ASILES DE LA SEINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

D'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges MM.

{	TERRIER, professeur
	SEBILEAU ET GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1896

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 25 novembre 1896 à 1 heure

PAR

DJELALIAN (Krikor)

Né à Constantinople (Turquie) le 1^{er} Juillet 1867

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

ANCIEN INTERNE SUPPLÉANT DES ASILES DE LA SEINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

D'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges MM.

}	TERRIER, professeur.
	SEBILEAU ET GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.

IMPRIMERIE DES THÈSES

DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

—
1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Phatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LAZARE TOUMAEFF

L'expression de ma vive reconnaissance.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

ABDULLAHIAM MIKAEL

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

Membre de l'Institut
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur.

C'est pour nous un réel bonheur en même temps qu'un honneur d'accomplir ici une dette de reconnaissance que nous avons contractée envers nos maîtres. L'influence intellectuelle de ceux-ci sur notre vie a laissé des souvenirs aussi doux qu'ineffaçables.

Ils nous produisirent dès le début de nos études médicales les aliments intellectuels nécessaires que nous sommes venu leur demander en traversant des milliers de milles ; oui, en écrivant ces lignes, nous sommes ému de l'heureuse influence qu'ils ont laissée en nous. Que de fois nous sommes-nous adressé à la lumière de leurs sciences ! que de fois où le problème nous paraissait difficile sinon impossible à résoudre nous prodiguèrent-ils leurs conseils avec une paternité et une bonne foi qui leur sont propres. Merci, mille remerciements.

Aussi devons-nous particulièrement présenter l'expression de votre reconnaissance à M. le docteur Variot médecin en chef à l'hôpital Trousseau ; M. le docteur Mathieu, médecin, en chef à l'hôpital Andral, M. le docteur Blum, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien en chef à l'hôpital Saint-Antoine. M. le docteur Rocques, médecin en chef à l'hôpital Bichat. M. le docteur Brault, médecin en chef à l'hôpital Tenon, dans le service desquels nous étions accueilli avec une bienveillance particulière pour accomplir nos fonctions d'externe.

Nous voudrions que notre voix de reconnaissance arrivent jusqu'à MM. les docteurs Magnant, Dubuisseau, médecins en chef des asiles de la Seine. MM. les docteurs Blin et Dyomnet, médecins adjoints des asiles de la Seine chez lesquels nous étions si bien accueilli en notre qualité d'interne provisoire.

Que M. le docteur Déjérine, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin en chef à l'hospice de la Salpêtrière veuille bien recevoir notre vive gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués pendant que nous manifestations pour l'étude des affections du système nerveux. C'est lui, dont les leçons du jeudi nous ont été si profitables, nous a conseillé d'entreprendre l'étude d'arthropathie tabétique pour notre thèse inaugurale.

Nous devons bien de la reconnaissance à Monsieur le professeur Potain à plusieurs titres. C'est lui qui nous a permis de faire un stage de bénévole dans notre dernière année d'étude. C'est lui qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

L'étude de l'arthropathie tabétique soulève encore bien des questions de pathogénie. Existe-t-il des nerfs trophiques spéciaux présidant à la nutrition des tissus des os, ou bien si c'est par un mécanisme détourné que se produit la nutrition du squelette osseux malgré quelques éclaircissements qui ont été amenés les derniers temps par les auteurs, le problème reste encore à résoudre, et celui-ci restera encore dans le domaine des hypothèses jusqu'au jour où les autopsies multiples avec des techniques histologiques nouvelles ne viendront à en donner des preuves pour ainsi dire irréfutables.

Aujourd'hui, malgré que nous nous rallions à l'hypothèse de l'existence des altérations nerveuses et sensitives comme substratum anatomique de l'arthropathie tabétique, nous n'avons pas encore des preuves multiples pour ainsi dire palpables pour nous faire rallier ceux qui contestent la valeur de nos arguments.

L'étude des arthropathies tabétiques fut faite par la main du maître que fut Charcot, aussi sommes-nous pris d'une certaine crainte lorsque nous entreprenons cette étude, et devons-nous dire dès main-

tenant que nous n'avons aucune prétention d'introduire des choses nouvelles dans cette partie de pathologie nerveuse, mais seulement nous n'avons fait que mettre en relief quelques points de cette question. En écrivant ces lignes, nous ne pouvons pas nous empêcher de manifester notre admiration pour ce maître. Pendant que nous faisons nos recherches bibliographiques, à chaque pas, c'est le nom de Charcot que nous rencontrons.

Le premier cas d'arthropathie que nous avons observé c'était à Tenon, dans le service de M. le docteur Roques, salle Laennec, ce cas nous a vivement frappé par l'indolence de l'articulation, par la dislocation articulaire énorme que présentait la malade. Cette année même, pendant les vacances, nous avons suivi le service du regretté Charcot; quelques cas d'arthropathie que nous y avons observés nous donnaient une idée vague sur le rapport que présentait l'arthropathie avec les troubles de la sensibilité, mais cette idée vague n'a pris en nous un corps, que dans l'année 1894, où nous suivions avec un intérêt particulier les conférences de notre maître Brissaud aussi nous sommes-nous proposé d'entreprendre cette étude sur le conseil de notre maître, de M. le docteur Déjérine, d'autant plus que notre cas pourrait être appliqué aux nouvelles idées que nous avons reçues sur l'anatomie des centres nerveux.

Parti de cette idée, nous avons fait une sorte de statistique sur toutes les observations qui ont été publiées jusqu'à présent en France, le temps néces-

saire nous manquait afin de poursuivre notre statistique dans la littérature médicale des autres pays, celle-là ne fut faite que sur les observations publiées dans les quatre dernières années et dans toutes les observations dont le nombre atteint le chiffre d'une centaine, nous avons trouvé le rapport fréquent, nous dirons même constant avec les troubles de sensibilité que présentaient les ataxiques arthropathiques, si nous ne craignons pas d'être exclusif.

De cette statistique, nous avons été amené en première ligne à localiser l'arthropathie comme point de départ, dans l'appareil sensitif du système nerveux; nous avons trouvé un autre argument pour l'hypothèse de cette localisation, c'étaient les quelques autopsies qui ont été publiées jusque maintenant.

En seconde ligne, c'est l'apparition de l'arthropathie dans la période ataxique contrairement à l'assertion de Charcot qu'il faisait paraître toujours dans la période préataxique du tabes.

En outre, en nous basant sur l'altération nerveuse périphérique, nous avons cherché s'il n'y a pas une perturbation dans tout le système sensitif à la fois périphérique et centrale, et comme le système sensitif nous présente encore des problèmes inconnus au point de vue de sa structure fine, il nous a paru nécessaire d'aller chercher les arguments dans le système nerveux moteur, là nous trouvâmes tous les arguments en faveur d'une perturbation centrale et périphérique, était-ce téméraire de notre part de venir appliquer cette conclusion au système sensitif, nous

avouons qu'il nous paraissait indispensable pour l'explication des faits que nous observons chaque jour en clinique.

Une des quatre observations que nous insérons à la fin de ce travail présente ceci de particulier qu'il a été diagnostiqué comme étant un épanchement sanguin, ce cas sort de l'ordinaire du tableau clinique de l'arthropathie.

En outre de la pathogénie, nous avons essayé de faire une étude clinique de l'arthropathie aussi complète que possible à l'aide de travaux déjà publiés et épars dans les revues périodiques, thèses de doctorat, etc., etc.

Successivement nous avons décrit dans les chapitres distincts :

L'historique, l'étiologie, l'anatomie pathologique, une interprétation au point de physiologie pathologique, étude clinique, pronostic et complication.

HISTORIQUE

M. F. K. Mitchell (1) en 1831 signalait des lésions articulaires consécutives au mal de Pott. En 1866, Charcot faisait consigner.

Un autre cas analogue dans la thèse d'agrégation de Ball (2), il s'agissait d'arthropathies multiples survenues à la suite de carie vertébrale.

En 1847, Scott Alison (3) communiquait à la Société de médecine de Londres, un autre cas d'arthropathie survenu au cours de l'hémiplégie.

En 1855, Vigüès (4) publiait un cas d'arthropathie du genou gauche, cette fois-ci, il s'agissait de plaie traumatique de la moelle épinière.

En 1858 c'était Gull (5) qui observait de l'arthropathie du genou droit survenue au cours d'une tumeur tuberculose de la moelle.

En 1859, c'était Magnier (6), qui décrivait l'arthropa-

(1) *American journal of the medical Society*. 1831.

(2) BALL. — Thèse d'agrégation. 1866. Rhumatisme viscéral.

(3) Arthrit occuring in the Course of the paralysis. — *The lancet*. 1847.

(4) VIGÜÈS. — *Moniteur des Hôpitaux*. 1855.

(5) SULL. — Cases of paraplegia Guy's Hospital Reports. 1858.

(6) MAGNIER. — *Moniteur des sciences médicales*. 1859.

thië se manifestant au cours d'une myélite infectieuse.

Ces faits signalés depuis 1831, donnaient une idée plus ou moins précise, ils prévenaient pour ainsi dire les esprits pour la possibilité d'une réaction dans les jointures par suite des altérations des centres nerveux. L'esprit médical préparé ainsi, les assertions de Charcot sur les arthropathies tabétiques furent accueillies avec un vif intérêt.

Charcot (1) venant en effet sur cette question, décrivait pour la première fois des symptômes articulaires qu'il dénomme sous le nom d'*arthropathie* survenant au cours du tabes et donnait un tableau clinique à cette affection qui resta jusqu'aujourd'hui sans grand changement du moins dans ses grands traits. La même année, Benjamin Ball (2), sous l'inspiration de Charcot vint ajouter quelques observations à celles publiées antérieurement par Charcot, et déjà en 1869 les observations publiées atteignaient le chiffre de 16 (3). En 1870, Charcot et Joffroy examinèrent la moelle d'un tabétique présentant de son vivant de l'arthropathie. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées, chaque auteur, pour ainsi dire, est venu ajouter de son côté des observations, donnant quelques détails plus ou moins intéressants de l'évolution clinique de la maladie, observations suivies quelquefois

d'autopsie; ainsi Bourneville (1) en 1870 et 1871, interne à cette époque dans le service de Charcot, publia plusieurs observations détaillées avec des photographies des malades et il décrivit les lésions articulaires qui se sont présentées à l'autopsie. Citons par ordre chronologique les principaux auteurs qui contribuèrent par leurs observations et leurs autopsies, à désigner à cette affection la place qu'elle devait occuper définitivement dans la nosographie des affections nerveuses; ce sont : Blum (2), Westphal (3), Féré (4), Debove (5), Ph. Kidd (6), etc. En 1883, Charcot (7) revenait encore sur cette question et décrivait le pied tabétique qui se présente en clinique sous une forme différente que celle d'arthropathie des autres articulations, une fois l'attention attirée sur ce point de la clinique, comme dans le cas précédent, des observations ne tardèrent pas à venir confirmer le fait signalé par Charcot. Ainsi, Boyer (8), Gaucher et Duplay (9), Chauffard (10), Féréol (11), Damaschino et

(1) *Revue photographique des hôpitaux*. 1870.

(2) BLUM. — Thèse d'agrégation. 1874.

(3) WESTPHAL. — *Berliner Klinische Wochenschrift*. 1885.

(4) FÉRÉ. — *Archives de neurologie*. 1881.

(5) DEBOVE. — *Archives de neurologie*. 1881.

(6) PH. KIDD. — Charcot's joints diseas Pathological Society of London. 1883.

(7) CHARCOT et FÉRÉ. — *Archives de neurologie*. 1883.

(8) BOYER. — *Revue de médecine*. 1884.

(9) GANCHER et DUFLOQ. — *Revue de médecine*. 1884.

(10) CHAUFFARD. — Société méd. des Hôpitaux. 1885.

(11) FÉRÉOL. — Société méd. des Hôpitaux. 1886.

Parlides (1) ont apporté chacun des observations à cette variété clinique de l'arthropathie tabétique.

On ne peut pas expliquer certains troubles de sensibilité par l'existence d'une lésion des cordons postérieurs. En 1882, M. Déjerine (2) publiait une première observation suivie d'autopsie, et il trouvait la dégénérescence des nerfs cutanés en rapport avec la topographie des troubles de sensibilité que présentait le patient de son vivant.

Ce fut une indication pour engager les auteurs à chercher dans le tabes l'état anatomique des nerfs. Pitres et Vaillard (3), successivement, publièrent 6 observations avec autopsie. Là ils constatèrent même la dégénérescence des nerfs articulaires. M. Déjerine multiplia ses observations depuis 1882, constatant la dégénérescence des nerfs dans le tabes, dans la syringomyélie et dans la maladie de Friedreich : nous attachons une grande importance aux découvertes faites par ces auteurs. C'est par l'existence de névrites que nous expliquons bien des symptômes du tabes : citons ici les recherches de Sakaky (4) d'Oppenheim et Siemerling (5), de Marinesco (6) qui sont venus par les

(1) DAMASCHINO. — Consigné dans le travail de Parlidès, nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1888.

(2) DÉJERINE. — Société de Biologie. Séance du 18 février 1882.

(3) PITRES et VAILLARD. — Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux. Séance du 7 mai 1882.

(4) SAKAKY. — Archives für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1884.

(5) OPPENHEIM et SIEMERLING. — Archives für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1887.

(6) MARINESCO. — *Revue de neurologie*. 1895.

détails d'autopsie renforcer pour ainsi dire l'hypothèse émise pour la première fois par Déjerine ; c'est-à-dire les troubles de sensibilité, en particulier, l'anesthésie étant en rapport avec l'altération nerveuse périphérique. Quelques-uns des auteurs que nous venons de citer ont décrit l'altération nerveuse dans les arthropathies tabétiques, nous ne nous arrêtons pas longtemps sur la bibliographie. Au fur et à mesure que nous décrirons l'affection, nous signalerons les auteurs qui ont contribué plus ou moins à l'étude de cette affection.

ÉTIOLOGIE

Lorsque Charcot (1) a décrit l'arthropathie tabétique il déclara qu'elle se manifestait dans la période préataxique du tabes, ou bien dans une période qui serait la transition entre la période préataxique et celle d'ataxie. Des observations ultérieures sont venues contester dans cette assertion ce qu'il y avait d'absolu. Parmi les centaines d'observations que nous avons consultées, nous en avons trouvé une trentaine où l'ataxie avait précédé l'arthropathie dans le membre. Pour ne citer que les principales, nous citerons celles de Pitres et Vaillare (2) Reviltiod (3), Ali Krogins (4), MM. Souques et J.-B. Charcot (5) parues en 1894, une observation personnelle que nous publions dans ce travail, présente encore un spécimen où l'ataxie précéda l'arthropathie.

(1) CHARCOT. — Arch. 1868. *loc. cit.*

(2) PITRES et VAILLARD. — *Revue de médecine*. 1886.

(3) REVILTIOD. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1893.

(4) ALI KROGINS, — Finska Lakaresällskapets Handilnger. 1893. (résumé in *R. De neurol.* 1893).

(5) SOUQUES et J.-B. CHARCOT. — Nouv. iconog. de la Salpêtrière. 1894.

Charcot (1), en 1892, déclarait que quelquefois elle est la première manifestation du tabes, cependant lorsqu'on examinait la malade dès l'époque où l'arthropathie apparaissait, on trouvait déjà le signe de Westphal celui d'Argyle Robertson, etc. La date d'apparition, comme on le voit, en variable. M. Kredel, sur un relevé de 132 cas, a trouvé :

21 fois dans la période prodromique.

38 fois de la première à la cinquième année du tabes.

32 fois de la cinquième à la dixième année du tabes.

41 fois après la dixième année.

Fréquence.— Pour Charcot, elle serait dans le tabes dans une proportion de 1 pour 10, pour Erbe dans une proportion de 4 pour 100, M. P. Marie (2) est de l'avis d'Erbe.

Le siège. — Elle est fréquente dans les genoux, souvent les deux genoux sont atteints symétriquement d'une façon simultanée ou successive. Après les genoux, viennent par ordre de fréquence : le pied puis la hanche. Quant aux membres supérieurs, elle y est moins fréquente. Etant donné la fréquence de localisation du tabes dans la région dorso-lombaire, dans la localisation cervicale du tabes : elle apparaît assez souvent à l'épaule, ensuite viennent par ordre de fréquence, le coude, le poignet.

(1) CHARCOT. — Nouv. iconog. de la Salpêtrière. 1892.

(2) MARIE. — Leçons sur les affections de la moelle épinière, 1892.

Les petites articulations de la main en sont atteintes rarement. Page, Westphal ont publié chacun un cas d'arthropathie des petites jointures en 1884 ; elle siège plus rarement encore dans les articulations de la colonne vertébrale (Pitres (1)).

Les diathèses rhumatismale ou goutteuse sont assez rares dans les antécédents des malades, aussi Charcot disait-il que l'arthropathie n'avait aucun rapport avec ces diathèses, ces deux affections peuvent coïncider chez une même personne, sans être liées l'une à l'autre.

Quelquefois la maladie est précédée de traumatisme ou de fatigue musculaire que le malade a eu à subir. Quelquefois encore elle est précédée d'influence de froid humide. Mais on trouve une improportion entre la cause et l'effet, et si nous examinons les lésions articulaires nous voyons que le malade aurait dû se préparer depuis bien longtemps avant que le traumatisme survint. Oui, le processus se préparait depuis longtemps nous ne pouvons préciser la date, et qu'une cause occasionnelle. Souvent sans cause apparente, l'arthrite se manifeste à l'extérieur par une tuméfaction. Walkmann a prétendu que l'arthropathie serait due aux traumatismes auxquels le malade était exposé dans les mouvements ataxiques, cet argument tombe de lui-même lorsqu'on démontre par des observations que l'arthropathie siège encore dans le

(1) PITRES. — Arthropathie tabétique de la colonne vertébrale. — Société de Biologie. 1886.

membre supérieur dans la période préataxique au moment où il n'y avait pas des mouvements incoordonnés dans le membre atteint.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions articulaires : Les auteurs divisent en deux principaux types les lésions articulaires observées dans les arthropathies tabétiques : 1^o type atrophique 2^o type hypertrophique.

Type atrophique (1). Dans ce type, les surfaces articulaires ne présentent plus cet aspect lisse et uni qu'offre une articulation à l'état normal, le cartilage d'encroûtement, suivant le degré qu'atteint l'atrophie, est détruit totalement ou en partie.

Les épiphyses se sont effritées et usées, l'usure peut progresser d'une manière telle que l'épiphyse est remplacée par une extrémité effilée dont l'aspect a été comparé avec juste raison à une « baguette de tambour », l'arme peut même atteindre de proche en proche le diaphyse.

Quant à la cavité articulaire, elle subit le même processus raréfiant, et à un certain degré de ce processus, les bords de la cavité s'effacent et elle est remplacée par un large méplat : parfois même, elle

(1) Pour la description des lésions articulaires osseuses, nous avons à puiser largement dans le traité de chirurgie, article de Quenu, dans celui de P. Marie (*loc. cit.*), dans les œuvres complètes de Charcot.

se laisse enfoncer par l'épiphyse, la destruction du tissu osseux s'étend de l'épiphyse à la diaphyse.

Forme hypertrophique. — Le revêtement cartilagineux disparaît par une sorte d'usure au point de frottement. La substance osseuse est à nu et présente un aspect poreux ou éburné. Dans ces points, on constate non seulement une prolifération osseuse, des ostéophytes, mais aussi une néoformation du tissu conjonctif qui remplit quelquefois la cavité articulaire (Damaschino) (1). Le processus hypertrophique atteint à la fois le cartilage et l'os, le processus hypertrophiant ne porte pas uniformément sur l'os. Il est plus accentué sur certains points, moins sur d'autres, et de cette répartition inégale d'hypertrophie, il s'en suit que des bourrelets osseux exubérants, des ecchondroses, des saillies ostéo-cartilagineuses se forment et s'isolent du reste de l'os. Quelques-unes de ces ostéophytes ne sont plus attachées à l'os, dont ils proviennent, que par un pédicule, lequel se détache définitivement et contribue à la formation des corps étrangers articulaires. Charcot distinguait ces fractures parcellaires ; suivant le volume des fragments moléculaires, ainsi un condyle, un fragment de condyle, une tête articulaire modifiées d'ailleurs dans leurs structures peuvent constituer, dans une articulation des corps étrangers, lesquels, ne présentent aucune tendance à se souder à l'os dont

(1) DAMASCHINO. — Observation consignée dans le travail de Parlidès. (*loc. cit.*).

ils proviennent, c'est là, par la présence de ces corps étrangers, qu'on peut expliquer la sensation de ces craquements particuliers que sent la main en explorant une articulation arthropathique et que Charcot avait comparées à celle que donne un sac de noix. Ces corps étrangers peuvent soit rester libres, soit de résorber, soit enfin de souder intimement avec la surface articulaire de l'autre os.

Dans la localisation d'arthropathie du pied, ce sont surtout les os du tarse et ceux du métatarse qui présentent des lésions les plus accusées, comme disait M. Chauffard « dans le pied tabétique, il y a plus d'ostéopathie que d'arthropathie », ainsi, les surfaces articulaires de l'astragale et celles du calcaneum sont usées il en est de même pour le cuboïde le caphoïde, les cunéiformes sont à peine reconnaissables ; on y trouve des soudures des cunéiformes avec les métatarsiens, tous les os du tarse et du métatarse offrent un aspect spongieux, une friabilité une légère inusité.

A côté de ces deux types atrophique et hypertrophique, ils existent des variations produites par la combinaison de ces deux types.

Ligaments articulaires. — Les ligaments sont détruits au début, ils sont allongés, ils sont devenus flasques, ils en de même les capsules articulaires.

La membrane synoviale. — Tantôt elle est détruite en partie ou totalement, tantôt elle est épaisse, pâle ou injectée. Il s'y développent quelquefois de nombreuses saillies de formes et de volumes variant d'un grain de chènevis à un gros pois et même plus. Ces corps

sont constitués par de véritables noyaux de cartilage (Parlidès).

Leliquide est le plus souvent citrin et séreux, il peut être sanguinolent ou être formé par du sang pur. La quantité de liquide peut varier entre 500 gr. et 1500 grammes

L'os présente une légèreté exceptionnelle, il est fragile, il est poreux, et cette porosité donne à l'os en certains points, un aspect comparé par M. Marie à celui produit par des « piqures de vers », parfois, cette porosité est telle qu'il se forme de véritables lacunes au niveau desquelles l'os se laisse déprimer par la pression du doigt. En outre il y a un amincissement de la substance compacte.

L'examen histologique de l'os fut fait pour la première fois par R. Blanchard (1), voici le résultat de son examen : les canaux de Havers sont dilatés, surtout ceux situés le plus près du canal médullaire et au voisinage de la surface de l'os, mais ils sont normalement orientés. Il existe une décalcification des travées osseuses au voisinage des canaux de Havers.

Les ostéoplates, plus ou moins altérés, dans certaines régions présentent une dégénérescence granulo-graisseuse et une tendance à l'état embryonnaire.

Regnard (2) a fait l'analyse chimique de l'os tabétique et il a trouvé une quantité énorme de matière

(1) BLANCHARD. — Société de Biologie. 1880.

(2) REGNARD. — Soc. de Biologie. Séance du 13 janv. 1880.

graisseuse qui atteignait le chiffre de 37 pour 100. Il existe 30 pour 100 de matières organiques dans un os normal : chez les tabétiques, le chiffre de matières organiques atteint 76 pour 100. En outre, cet auteur y a trouvé 11 pour 100 des phosphates au lieu qu'il soit de 48 pour 100 : les carbonates et les chlorures présentaient des chiffres normaux.

Système nerveux. — Lorsque Charcot décrivit pour la première fois l'arthropathie tabétique, il ne tarda pas à ajouter des faits d'autopsie à sa découverte purement clinique. En effet, un an plus tard, il publiait déjà avec M. Joffoy (1) l'examen de la moelle d'un ataxique qui présenta de son vivant une arthropathie à l'épaule gauche. Cet examen lui révélait une atrophie de la corne antérieure de la région cervicale correspondant à la région qui préside aux mouvements du membre supérieur atteint, cette atrophie était surtout accusée dans le groupe cellulaire postéro-externe de la corne antérieure : dès lors Charcot mettait en parallèle les troubles trophiques observés dans les poliomyélites antérieures et ceux observés chez les ataxiques arthropathiques. Quelques faits de Pierret, de Lionville de Secligmuller publiés postérieurement à celui de Charcot semblèrent lui donner raison, mais des autopsies négatives sont nombreuses aujourd'hui, celles de Bourceret, du professeur Raymond, de Pitres de Vaillard de Parlidès, pour ne citer que les principales, nous font contester la valeur pathogénitique

(1) CHARCOT et JOFFROY. — Archiv. de physiol. 1870.

des lésions de cornes antérieures observées quelquefois dans les arthropathies tabétiques.

En 1882, M. Déjerine communique à la Société de Biologie une observation détaillée suivi d'autopsie d'une tabétique avec arthropathie de deux genoux. Dans cette observation, nous trouvons décrite l'altération des nerfs cutanés correspondant zones d'anesthésie que la patiente présentait de son vivant ; zones d'anesthésie étaient aux voisinages des articulations malades. Dans cette observation, nous ne voyons faite aucune mention de l'état ces nerfs se rendant aux articulations malades. Un mois plus tard, c'est Pitres et Vaillard (1) qui communiquèrent à la Société d'anatomie et de philosophie de Bordeaux, l'observation suivie d'autopsie d'une tabétique avec arthropathie du genou gauche, ces auteurs constatèrent outre la sclérose de cordons postérieurs, des névrites périphériques en général et en particulier, l'altération des nerfs destinés à l'articulation malade.

L'année suivante, les mêmes auteurs (2) publièrent un autre cas d'arthropathie tabétique, il s'agissait de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit. L'autopsie leur révéla des névrites parenchymateuses plus ou moins disséminées dans le membre droit avec une prédominance marquée d'altération des nerfs collatéraux interne et externe dorsal et palmaire de l'index.

(1) *Loc. cit*

(2) PITRES et VAILLARD. — Archiv. ds neurologie. 1883.

Les mêmes auteurs (1), encore en 1886, publièrent deux autopsies de tabétiques, avec arthropathie des genoux. Dans l'un d'eux il existait en même temps de l'ostéopathie du tibia ils constatèrent la dégénérescence des nerfs périarticulaires des articulations malades, en outre dans l'une des deux autopsies, laquelle présentait une ostéopathie tabétique du tibia, il est noté la dégénérescence du nerf se rendant avec l'artère nourricière au trou nourricier de l'os.

Récemment, M. G. Marinesco (2) constata la dégénérescence des nerfs se rendant à l'articulation atteinte d'arthropathie, il s'agissait d'un tabétique mort dans le service du Professeur Maelli de Berlin.

Les observations de tabétiques suivies d'autopsies, dans lesquelles des altérations nerveuses furent constatées, sont assez nombreuses, aujourd'hui est M. Déjerine (3), Oppenheim (4), Siemerling, Kraus (5), etc., etc., pour ne citer que les principaux, notèrent cette particularité que « les zones de troubles, de sensibilité cutanée présentés par les tabétiques de leur vivant, correspondaient exactement à l'altération des

(1) PITRES et VAILLARD. 1886.

(2) G. MARINESCO. — *Revue de neurologie*. 1814.

(3) DÉJERINE. — *Archiv. de neurolog.* 1883.

— Société de Biologie. 1884, p. 405.

— Société de Biologie. 1884, p. 584.

(4) OPPEINHEIM. — *Beitrage für Pathologie der Tabes*. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1886.

(5) KRAUSS. — *Beitrage für Patholog. anatomie die Tabes dorsalis*. *Archiv. f. Psychiatrie*. 1891-1892.

nerfs qui y sont destinés », toutes les autopsies d'arthropathie dans lesquelles furent constatées des névrites périarticulaire et cutanée, présentaient les mêmes ordres de sensibilité cutanée altérés correspondant à la topographie des nerfs.

Les centaines d'observations arthropathiques que nous avons consultées nous présentèrent les mêmes troubles de sensibilité que les observations avec autopsie ont révélés aux auteurs. Ces troubles, nous les décrirons avec quelques détails dans un chapitre prochain. Cette analogie est frappante. Ces constatations cliniques aussi bien que celles révélées dans les autopsies nous conduisent à nous rallier à l'hypothèse de l'existence d'une névrite comme le « substratum anatomique » d'arthropathie tabétique. A l'appui de cette hypothèse, nous invoquons encore des faits cliniques d'arthropathie constatés dans l'affection syringomyélique.

Ces arthropathies se présentent presque sous une même allure clinique et anatomique que celles de tabes. Les autopsies de MM. Joffroy, Achard (1), Déjerine (2), etc., révélèrent dans quelques cas de syringomyélie l'existence de dégénérescences des rameaux nerveux se distribuant dans les zones cutanées qui étaient le siège de troubles de sensibilité.

Des autopsies d'arthropathie syringomyélique avec constatations des néphrites articulaires nous man-

(1) JOFFROY et ACHARD. — *Journal de médecine expérimentale*, 1890.

(2) DÉJERINE. — *Médecine moderne*. 1890.

quent, mais par contre toutes les observations cliniques nous indiquent une fréquence extrême des troubles de sensibilité cutanée dans les régions où siègent les arthropathies, si bien que M. J. B. Charcot (1) disait « qu'il y a une superposition de troubles de sensibilité, de thermo-anesthésie à l'arthropathie ». Cette remarque nous paraît bien justifiée.

On voit que dans cette affection aussi le problème se présente sous une même forme que celui d'arthropathie tabétique et que le premier peut aider à résoudre le second, car si dans l'arthropathie tabétique on peut nous faire encore cette objection que les troubles de sensibilité seraient d'origine centrale, les mêmes objections ne seraient pas plausibles pour les troubles de sensibilité particulière que présentent les syringomyéliques dans ces cas-là.

Ainsi tous ces phénomènes nous amènent à l'hypothèse d'une névrite sensitive comme substratum anatomique d'arthropathie.

Si nous croyons à l'existence de névrite comme « substratum anatomique d'arthropathie, nous admettons en même temps l'existence d'une perturbation de la cellule dont émanent les fibres articulaires, c'est-à-dire celles des cellules des ganglions spinaux.

Les auteurs sont revenus à leurs premières hypothèses de l'existence isolée des névrites périphériques avec intégrité de leurs centres. Notamment, M. Déjerine admettait dans ses leçons du jeudi, l'exis-

(1) J.-B. CHARCOT. — Nouv. iconog. de la Salpêtrière. 1894.

tence des lésions des cellules ganglionnaires. A l'appui de cette manière de voir, nous invoquons des autopsies publiées avant la date d'inauguration de nouveaux procédés techniques microscopiques, d'autres contemporaines aux nouvelles découvertes de procédés techniques et enfin, des faits expérimentaux.

Dans le premier cas : nous citons l'autopsie de MM. Proust et Ballet (1), relative à un béri-bérique mort à la Charité. Ces auteurs constatèrent l'atrophie des cellules ganglionnaires de la région de la moelle, qui préside aux mouvements de membre atteint de paralysie. Les recherches de Condoléon (2) sont arrivées à ce résultat que dans l'hémi-atrophie linguale tabétique, il existe une altération des rameaux intra-musculaires de l'hypoglosse avec atrophie des cellules ganglionnaires de ce même nerf. Etlinger, Scheube et autres, constatèrent des lésions analogues dans les paralysies alcoolique, saturnine et béri-bérique : nous pouvons en multiplier d'exemples, qui ne sont pas rares aujourd'hui dans la littérature médicale.

Enfin, Schaffer (3), avec les méthodes nouvelles de techniques histologiques, en particulier avec celle de Nissl, constata la modification de la substance chromatophile, dans la cellule nerveuse, dans les in-

(1) PROUST et BALLET. — Archives de physiol. 1883.

(2) CONDOLÉON. — Thèse de Paris. 1887, citée par Marie, (*loc. cit.*).

(3) SCHAFFER. — *Ungarisches Archi. f. med.* 1893. *Neurologische centralblatt.* 1891.

toxications saturnine, arsénicale et antimonique et dans les amyotrophies tabétiques.

Marinesco et Marie (1) constatèrent l'altération des cellules et des cylindres-axes dans les lésions polyomyélitiques de la maladie de Landry.

Ballet et Dutil (2) publièrent des observations détaillées de névrites suivies d'autopsies dans lesquelles ils constatèrent outre des altérations nerveuses périphériques, des cellules nerveuses centrales.

Il en était de même pour le cas de S. Marinesco (3) et de ce fait ce dernier auteur a avancé ceci, qu'il n'y avait pas une distinction fondamentale à faire entre les poly-névritiques et polyomyélitiques, les premiers comme les seconds, étant la conséquence de l'altération d'un seul élément anatomique indépendant, il s'agirait du névrome moteur. Ces faits cliniques et anatomiques nous font admettre l'existence des lésions à la fois centrale et périphérique dans les cas d'altérations des nerfs moteurs. La théorie du névrome vient de son côté fortifier, pour ainsi dire, nos idées sur cette hypothèse. Aussi croyons-nous à propos de donner ici une apparence générale sur cette théorie, pour nous édifier mieux sur les expériences qui vont suivre.

Le corps de la cellule nerveuse est formé d'une masse de protoplasme à striation nettement fibrillaire, étudiée à l'aide des méthodes de coloration nouvelle,

(1) MARINESCO et MARIE. — Soc. de méd. des hôp. le 18 octobre 1895.

(2) BALLET et DUTIL. — *Progrès. médic.* n° 26. 1896.

(3) MARINESCO. — C. R. de la Soc. de Biol., n° 17. 1896.

en particulier à l'aide de la méthode de Nissl; cette masse de protoplasma se trouve constituée par un délicat réseau de fibrilles, rayées au sein d'une substance homogène intermédiaire, laquelle se colore faiblement par les réactifs, les fibrilles protoplasmiques, parallèles pour la plupart, pénètrent dans la cellule au niveau de chacun de ses prolongements dendritiques ou cylindraxiles, s'entrecroisent dans la masse cellulaire, et se perdent au voisinage du noyau autour duquel elles circonscrivent souvent plusieurs couches concentriques, les fibrilles ne sont pas d'égale épaisseur, mais présentent de place en place des renflements en fuseau, qui leur donnent un aspect moniliforme. cet aspect, facile à constater lorsqu'on examine des cellules nerveuses à l'aide de la méthode d'Ehrlich, disparaît peu de temps après la mort, et les renflements désagrégés des fibrilles impriment alors au protoplasma cellulaire l'aspect granuleux spécial signalé par tous les auteurs. La substance homogène intermédiaire aux fibrilles, est de nature albumineuse et connue sous le nom de paraplasma, elle se continue avec la couche protoplasmique qui entoure les fibrilles du prolongement cylindraxile et contient un nombre plus ou moins considérable de granulations pigmentaires, ces granulations qui sont propres aux cellules nerveuses adultes se présentent dans la majorité des cas, sous l'aspect d'un amas de granulations angulaires d'un jaune clair, ou faiblement colorées, occupant en général dans la cellule une position excentrique, au voisinage d'une dentrite.

Le noyau des cellules est relativement volumineux et constitué, d'après Flemming, par un réseau de chromatine et par une substance intermédiaire molle ou liquide le karyoplasma, le noyau entouré d'une membrane très nette, riche en chromatine d'après Flemming, renferme un nucléole arrondi, fortement réfringent, très nettement délimité, riche en chromatine, il est pourvu en général de vacuoles désignées sous le nom de nucléolules (extrait du livre sur « l'Anatomie des centres nerveux » de Mme et M. Déjerine).

Enfin, par la méthode de coloration de Nissl on met en évidence dans son intérieur, des grains ou des bâtonnets disposés d'une façon typique pour chaque espèce cellulaire. Cette « chromatine » du corps cellulaire, ainsi qu'on a appelé ces formations, ne doit pas être confondue avec la chromatine nucléaire. En opposition avec la présence de la chromatine dans les prolongements protoplasmiques, le cylindre-axe n'en possède pas. Comme nous venons de dire plus haut, le cylindre-axe est constitué par des fibrilles du protoplasma cellulaire et de la substance homogène (paraplasma) intermédiaire aux fibrilles.

La cellule nerveuse dont nous venons de décrire la structure intime, émet deux variétés de prolongements, les uns ce sont des prolongements protoplasmiques ou dendritiques et l'autre, car il est unique, le prolongement cylindre-axile ou neurite. En 1874, Solgis démontra en colorant les cellules de la moelle épinière par le nitrate d'argent, que contrairement, à l'hypothèse

soutenue jusque là, les prolongements protoplasmiques se terminaient librement dans la moelle épinière sans s'anastomoser avec ceux des cellules de voisinage, en un mot, le réseau de Gerlach n'existait plus, et que entre ces divers prolongements il n'y avait qu'une simple contiguïté. Ces recherches ultérieures sont venues confirmer la constatation de cet auteur. Ramon y Cajal démontra la terminaison libre des fibres dans les organes, là aussi il n'y avait qu'une simple contiguïté, dès lors libre par ses deux pôles, la cellule nerveuse avec ses prolongements forme un organe isolé dans ses rapports et présente une individualité propre à lui. Weldeyer la désigna sous la dénomination de neurone, dénomination admise presque par tous les auteurs. Ainsi tout le système nerveux est l'agrégat de ces neurones, ayant une indépendance relative les uns avec les autres et formant chacun une unité anatomique et trophique. Suivant le mode de transmission des impressions, devons-nous admettre deux variétés principales de neurones, l'un sensitif et l'autre moteur :

Le neurone sensitif forme la voie de transmission des impressions périphérique au centre de perception : il faut trois ou quatre neurones qui, se mettant en contact les uns avec les autres, pour ainsi dire en s'articulant, puissent former la voie de transmission jusqu'au cerveau, le premier neurone est le plus grand siège les ganglions spinaux. Il est en apparence unipolaire. Ce pôle, après un court trajet, Ranvier a démontré qu'il se divise en T ou en Y, mais l'anato-

mie comparée peut-être même l'embryologie, nous permettent de voir dans ce prolongement, dans ce pôle, deux prolongements (dendrite et neurite) lesquels se sont accolés à une phase de leurs développements, l'une des branches de T est centrifuge par rapport au ganglion spinal centripète par, rapport à la moelle épinière contribue à former les racines postérieures, lesquelles vont former la grande partie des cordons postérieurs. C'est cette branche qui est considérée par les auteurs en particulier par Ramon y Cajal (1) et Morat (2) comme constituant le prolongement cylindre-axile du neurote sensitif, l'autre tranche de T contribue à former les nerfs sensitifs elle est centripète et considérée comme en étant des prolongements dendrites. L'hypothèse de ces deux auteurs, de voir dans la racine postérieure comme étant les prolongements cylindres-axiles et et dans les nerfs sensitifs comme en étant les prolongements dendrites, est fondée sur la physiologie des prolongements de la cellule nerveuse. En effet « chaque fois que l'influx nerveuse gagne le centre de la cellule, il suit les prolongements dendrites, chaque fois qu'il s'échappe du corps de la cellule pour s'en éloigner, il suit le prolongement cylindre-axile. »

Comme résultat de la théorie sur les neurones,

(1) RAMON et CAJAL. — Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux. Traduction Azoulag. 1895.

(2) MORAT. — *Revue Scientifique*. 1880 (25 novembre).

nos conceptions sur la pathologie du système nerveux sont également modifiées, le premier point que nous devons mettre en relief, c'est l'existence d'une solidarité intime entre la cellule et ses divers prolongements : nous ne pouvons pas concevoir une lésion quelconque, dans un prolongement sans qu'il y ait une perturbation quelconque dans la cellule même dont ils proviennent, et inversement l'expérience de Nissl (1) vient nous donner un appui à cette manière de voir. En effet, en 1894, cet auteur constata en employant sa méthode de coloration (2), une altération régressive de la cellule à la suite de la séparation d'une cellule nerveuse de son organe (muscle, nerf, etc.), en même temps il décrivit un processus spécial de cette altération régressive, lequel consistait en un changement corpusculaire de la substance chromatophile et en un gonflement spécial de la cellule.

(1) Congrès des aliénistes d'Allemagne du Sud-Ouest à Baden-Baden 1894. Résumé de comptes. In *revue de neuropath.* 1894.

(2) Dernièrement Held (Arch. f. Anat. et Phys. 1895) a émis l'opinion que les figures obtenues par la méthode de Nissl (*a*) ne soient autre chose que les précipités de fixateur (alcool fort). Cette objection ne peut pas avoir une grande valeur en pathologie puisque les figures obtenues sont différentes suivant qu'il s'agit de tissus normal ou pathologique. Car la cellule pathologique est modifiée dans sa structure intime pour donner une figure différente que la normale, la méthode de Nissl est très sensible pour révéler les premières phases de modification des cellules nerveuses.

(*a*) La méthode de Nissl est décrite dans le livre de M. Déjérine sur l'anatomie des centres nerveux, avec tous ses détails.

Récemment, M. Marinesco (1) a fait section d'un nerf moteur et a constaté dans les premiers jours qui suivirent la section, une dissolution partielle de la substance chromatique avec émigration du noyau à la périphérie et au bout d'un mois qui suivit la section, une dégénérescence de la substance chromatique avec atrophie et désintégration de la substance fondamentale achromatique et à ce propos il émettait l'opinion que l'atrophie de la substance fondamentale serait une phase irréparable de la cellule, de là il désigna la substance fondamentale sous le nom de trophoplasma.

La première phase (chromatolyse et émigration du noyau à la périphérie) était dénommée par cet auteur sous le nom de dégénérescence de Nissl au nom de l'auteur qui l'a décrite la première fois, la seconde phase (phase d'atrophie du trophoplasma) sous celui de Hayem-Forel.

Quelle est la signification de ce phénomène d'émigration du noyau.

L'émigration du noyau serait pour M. Marinesco un phénomène actif, dans quelques observations non moins probantes, l'émigration n'en a pas été observée en particulier dans l'autopsie d'une tabétique qui fut faite par M. Déjérine (2) et laquelle sujette avait présenté de son vivant de l'ophtalmoplégie externe, l'exa-

(1) MARINESCO. — *Revue de neurologie*. 1895.

(2) DÉJÉRINE. — *Société de Biologie*. — Séance du 25 juillet 1896.

men histologique avait été fait par la méthode Weigert-Pal.

M. Marinesco trouva le noyau au centre dans la ligature de l'aorte abdominale, laquelle ligature amenait ainsi une anémie de la cellule.

La dernière communication de Ballet et Brissaud (1) au congrès de Nancy tend à nier la distinction des lésions de la cellule provoquées par la section d'un nerf de celle faite par la ligature de l'aorte abdominale. Pour les auteurs, la lésion serait identique, dans quelques intoxications expérimentales (2), ont été observées mêmes modifications de la chromatophile, même émigration du noyau. Nous soumettons ces faits tels qu'ils ont été observés sans que nous puissions nous rendre compte du rôle qu'il aurait joué le noyau dans ce processus.

Dans la phase Hayem-Forel de l'évolution névritique expérimentale, M. Marinesco tendait à admettre que le processus dégénératif gagnerait de la périphérie au centre.

Nous interprétons ce phénomène de la manière suivante : il y a une altération de la cellule dès le début du processus dégénératif, altération se produisant à l'extérieur par la chromatolyse, laquelle serait pour M. Marinesco *une réaction à distance*, ensuite de l'atrophie de la substance fondamentale débutant par le bout central du neurite sectionné, et comme celle-

(1) BALLET et BRISSAUD. — Congrès de neurologie. Août 1896. Nancy.

(2) *Loc. cit.* (V. les observ. de Schaffer).

ci continue avec tout le neurone, il est naturel de conclure que dans la seconde phase du processus celui-ci commencerait, du moins il serait constatable au début, plutôt à la périphérie qu'au centre étant que les extrémités terminales du neurone présentent « le locus minoris resistentia » relativement au centre en d'autre terme, s'il y a des lésions prédominantes à la périphérie, c'est qu'elle est plus éloignée du centre nerveux et que l'influx nerveux serait atténué jusqu'à ce qu'il arrive à la périphérie, ce fait nous fait admettre timidement que le processus commencerait par le centre cellulaire : peut-être ne serait-ce pour nous un argument la chromatolyse de la cellule au début.

Ces faits tant anciens que nouveaux, tant anatomo-pathologiques qu'expérimentaux que nous venons d'exposer nous en concluons que le neurone moteur périphérique est altéré dans toute son individualité anatomique dans le processus dégénératif aussi bien dans le centre cellulaire que dans ses prolongements, de là nous déduisons ceci que dans les névrites il n'y a pas une maladie des nerfs périphériques et non plus celle des cellules nerveuses, mais une maladie de neurone moteur, l'agent toxiqué agissant sur lui, provoque en lui une perturbation qui retentit d'abord au centre et puis aux extrémités terminales des prolongements ; et ici encore nous devons faire une distinction, comme la plupart des auteurs admettent le prolongement neurite est plus réfractaire que le prolongement dendrit.

Cette excursion dans le domaine anatomo-patholo-

gique et d'expérimentation nous paraissait indispensable pour prouver la solidarité qui existe entre la cellule et ses divers prolongements.

L'application de théorie de neurone à la pathologie humaine nous fait expliquer bien des phénomènes pathologiques qui, sans lui, resteraient dans le domaine des hypothèses. Le cas de tabes en est un.

Dans le tabes vulgaire, nous trouvons la sclérose du cordon postérieur, celle des racines postérieures ; assez souvent une altération plus ou moins indéfinie de la cellule des ganglions intervertébraux et souvent altérations de nerfs sensitifs périphériques. Le cordon postérieur, pour M. Déjerine, serait formé presque exclusivement par les racines postérieures et il n'y aurait que quelques fibres indopines au niveau de la commissure prise postérieure. Au point de vue embryologique les ganglions intervertébraux et naturellement les neuroloblastes qu'ils contiennent présentent une indépendance absolue de la moelle épinière, donc la sclérose du cordon postérieur serait le synonyme à la dénomination de la sclérose des neurites du premier neurone sensitif. Là nous nous arrêtons et nous ouvrons une parenthèse. Tout ce que nous avons décrit pour le neurone moteur pourrait-il être appliqué au premier neurone sensitif ? La structure fine des cellules nerveuses des ganglions intervertébraux n'est pas aussi bien connue que celle des cellules motrices, mais les faits que nous observons sont conformes à l'hypothèse de ce que le premier neurone sensitif ait une individualité indépendante et que la

perturbation de l'une de ses parties constituantes soit retenue sur tout le neurone. Bien que l'expérience nous manque à l'appui de ce que avançons.

Cependant lorsque nous voyons envahir de dégénérescence les prolongements cylindres-axilés (racines postérieures) nous constatons en même temps l'altération de leurs dendrites (les nerfs sensitifs périphériques) et si l'on a vu dans certains cas que les dendrites soient intactes, c'est que pour nous une altération quelconque aurait existé et qu'elle aurait échappé à nos moyens d'investigation que nous possédons, peut-être une technique un peu perfectionnée d'histologie nous la révélerait-il un jour. On fait encore cette objection que les dendrites présentent les parties le plus résistantes du neurone. C'est donc pourquoi l'altération n'en serait-elle constatée dans certains cas malgré qu'on admettait l'indépendance anatomique du neurone sensitif. Nous voulons bien nous attacher à cette hypothèse. Mais quelques faits observés par plusieurs auteurs, en particulier, par Charcot parlent encore en faveur d'une altération quelconque des dendrites, sinon de celle de dégénérative. Qu'il nous soit permis de citer que ceux observés par Charcot. Ce maître remarqua que chez certains ataxiques, sans troubles trophiques tel que mal perforant sans troubles de sensibilité absectifs.

Le membre se recouvrait par suite des douleurs fulgurantes, d'éruptions papuleuses ou tichenoides dans les régions où correspondaient les douleurs fulgurantes. Ce fait nous fait penser à l'irritation dans les

dendrites correspondant à la topographie des troubles cutanés. En effet, l'abolition du nerf n'amène que celle de sa fonction disait Charcot. Pour que le nerf amène une irritation cutanée, il faut qu'il existe une exagération de son fonctionnement. Ne voyons-nous pas souvent les membres se recouvrir d'ecchymose par suite de douleurs fulgurantes ? Quelle serait la signification de cette ecchymose, sinon un trouble d'origine réflexe.

Si l'on veut bien admettre cette expression, lequel réflexe aurait comme point de départ le nerf sensitif cutané. Malgré qu'à l'autopsie l'altération de ces nerfs nous ait échappé.

De tous ces faits, nous en concluons, si nous ne craignons pas d'être exclusif, à la perturbation de tout le neurone sensitif, lorsqu'elle existerait primitivement dans une des parties du neurone.

Ces considérations nous amènent à cette conclusion que le tabes vulgaire serait la conséquence de dégénérescence primitive du premier neurone sensitif ; dans cette dégénération, il y aurait une modification des cellules des ganglions spinaux, altération de ses neurites (racines postérieures et cordon postérieur) et une modification de ses dendrites : laquelle aboutirait à la longue à la dégénérescence.

Charcot avait objecté contre la névrite comme étant le substratum anatomique de l'arthropathie que celle-ci n'est pas observée parmi les manifestations des névrites périphériques. Serait-il téméraire d'émettre une hypothèse selon laquelle le processus tabétique

du premier neurone sensitif présenterait une évolution différentes de celle des névrites périphériques.

L'évolution du processus tabétique du premier neurone sensitif est lente et longue. Ces perturbations nutritives à la longue épuisent l'os et l'articulation dans ses éléments vitaux, et elle arrive à une période où l'organe se manifeste à l'extérieur par des symptômes bruyants. Dans les névrites, les choses se passent plus rapidement. Les phénomènes se précipitent et la phase de destruction du cylindre arrive bien rapidement, en un mot qu'il nous soit permis de dire que la phase d'irritation qui précède la dégénération définitive du nerf dans le tabes en très longue, tandis que celle du névríte en courte, il y a encore d'autres choses que nous ne pouvons pas définir.

Dans la majorité, des cas, nous trouvons dans l'étiologie du tabes, la syphilis, peut-on dire que la toxine syphilitique agit sur le neurone sensitif, provoque une dégénérescence et suivant le degré de vitalité, les dendrites dégénèrent plus tôt ou plus tard, cette hypothèse placée en face des notions que nous possédons sur la pathologie du neurone nous paraît admissible, et c'est par là, que nous pouvons expliquer les manifestations arthropathiques à sa période préataxique ou ataxique, en un mot, la dégénérescence des fibres nerveuses sensitives (dendrites) dépend de « *modus faciendis* » dont agissent ses fibres envers l'agent toxique, elle dépend du degré de vitalité, dont se comportent les dendrites envers l'agent toxique.

Réflexion. — Quel est le mécanisme en vertu duquel seraient arrivés ces troubles profonds dans les articulations au cours du tabes ? Pour l'explication de ce fait, qu'il nous soit permis de faire une excursion dans la pathologie nerveuse, il y a une affection amyotrophique, c'est l'atrophie musculaire non accompagnée de la réaction de dégénérescence, survenant dans les arthrites, dans les hydarthroses. On a fait beaucoup d'hypothèses pour interpréter cette atrophie. Nous ne nous arrêtons que sur l'hypothèse faite par M. Raymond et Onanoff, à laquelle nous nous attachons : ces deux auteurs déclarèrent qu'il s'agit là d'atrophie d'origine réflexe et à l'appui de cette hypothèse, ils prirent un lapin auquel ils sectionnèrent la racine postérieure d'un seul côté, laquelle préside au fonctionnement de la région du genou, et ensuite ils provoquèrent un traumatisme dans les deux genoux. Du côté que les racines postérieures étaient sectionnées, l'atrophie du quadriceps fémoral ne survint pas ; car le circuit réflexe était interrompu dans sa continuité, tandis que du côté opposé où les réflexes se faisaient normalement, l'amyotrophie survint.

Quénu, dans son article sur les arthropathies tabétiques, attribuait l'arthropathie à la perturbation de l'acte réflexe dont la voie centripète était les nerfs sensitifs et la voie centrifuge les nerfs vaso-moteurs, et à ce propos, il disait que l'interruption d'un de ces conducteurs amènerait l'arthropathie. Seulement nous ferons remarquer ici que l'altération des nerfs

vaso-moteurs étant rare dans le tabes, la perturbation de ce circuit serait due à l'altération des nerfs sensitifs articulaires. Déjà Goldscheider a démontré que les surfaces articulaires sont sensibles aux excitations mécanique et thermique ; le caractère de l'arthropathie, c'est qu'elle est analgésique, donc il y a une interruption ou altération des voies qui transmettent les impressions articulaires, aussi M. Marinesco, en 1894, écrivait à ce propos : « Le circuit continu des excitations sensitives et des réactions vasomotrices maintient les centres vaso-moteurs dans un état de tonus normal qui assure les échanges nutritifs et l'intégrité anatomique des tissus correspondants ». Que les nerfs sensitifs articulaires viennent à être altérés, et des troubles nutritifs, des insuffisances de réactions vaso-motrices seront déterminées, et ce sera analogue à celle d'amyotrophie d'origine réflexe dont l'expérience vient d'être relatée plus haut.

Charcot avait objecté contre la névrite comme étant « le substratum anatomique » de l'arthropathie, que celle-ci n'est pas observée au cours de la névrite périphérique, serait-il téméraire ici d'émettre une hypothèse selon laquelle le processus tabétique présenterait une évolution différente de celle des névrites périphériques, l'évolution du processus tabétique est longue et lente. Les perturbations nutritives, comme conséquence de ce processus, épuisent l'or et l'articulation dans ses éléments vitaux. A la longue, en effet, on voit rarement l'arthropathie se manifester à la fin de la première année du tabes. Elle est plus

fréquente vers la 3^e année, 4^e année, même 10^e année du tabes.

Dans les névrites, les choses se passent plus rapidement, les phénomènes se précipitent et la face de destruction du cylindre-axe arrive bien rapidement; en un mot la phase d'irritation qui précède celle de la dégénération du nerf dans le tabes est très longue.

Samuel, en 1860, admettait l'existence des nerfs trophiques, mais son existence n'est pas prouvée jusqu'à présent et paraît purement hypothétique.

En outre, avec l'hypothèse d'altération du névrone sensitif, il faut que le patient présente une certaine prédisposition de s'arthropathiser.

ETUDE CLINIQUE

Certains malades tabétiques, sans cause aperçoivent hasard, par leur jointure est tuméfiée quedans quelques heures, dans quelques jours la tuméfaction arrive à son maximum, le malade ne sent aucune douleur dans la jointure atteinte, il n'y a eu ni rougeur, ni chaleur, ni fièvre, en un mot aucune phénomène inflammatoire. Le gonflement le gêne si peu que c'est à peine s'il pense à sa jointure, une de nos malades dont nous insérons l'observation dans ce travail nous disait qu'elle remarquait que sa jarretière devenait étroite pour maintenir son bas, et c'est alors qu'elle s'est aperçue que sa jambe était devenue énorme.

On voit la tuméfaction envahir simultanément la jointure, un segment du membre ou le membre tout entier, l'aspect de celui-ci devient énorme. De telle sorte qu'on l'a comparé avec juste raison à celui atteint d'éléphantiasis.

Aux deux limites extrêmes de la tuméfaction on constate un bourrelet saillant qui distingue la région malade de la région saine. La palpation révèle au niveau de la jointure une fluctuation qui nous marque la présence de l'épanchement intra-articulaire, cet

épanchement pourrait précéder l'arthropathie de très longue date (Brissaud) (1).

La tuméfaction est dure, élastique, résistante d'une certaine façon au doigt, ne garde pas d'empreintes, ne laisse pas de godet. Ce n'est pas là les caractères d'un œdème vulgaire. La peau de la région articulaire est sillonnée des veines dilatées. M. Debove (2) a émis en 1881 l'hypothèse qu'il s'agirait là non seulement d'épanchement intra-articulaire, mais encore d'une rupture de la capsule, permettant au liquide de fuser consécutivement dans le membre tout entier.

La tuméfaction n'est pas uniforme au niveau de la jointure. On y remarque des bosses, présentant les mêmes caractères de dureté et d'élasticité que dans les autres régions de la tuméfaction.

Souvent ces bosses sont en communication avec la cavité articulaire et elles n'en présentent que les diverticulum. Le liquide qu'elles contiennent peut être refoulé ou se reproduire suivant les manœuvres du médecin.

Dans quinze jours, dans un mois, l'épanchement se résorbe, alors ordinairement on constate dans la jointure atteinte des craquements articulaires qui indiquent que les surfaces articulaires constituant la jointure son dépolies, altérées. Dans quelques cas les craquements y manquent aussi et l'arthropathie ne

(1) BRISSAUD. — Leçons recueillies par M. Meige. Nouv. iconog. de la Salpêtrière. 1894.

(2) *Loc. cit.*

laisse après elle aucune trace de son passage, sinon une prédisposition à la récurrence dans la jointure atteinte primitivement.

Dans quelques observations, en particulier celles de M. Brissaud et celle de M. Souques, on a noté la présence d'une ecchymose étendue au pourtour de l'articulation atteinte dans l'observation de Brissaud, l'articulation était remplie de sang pur. Une de nos observations présente un spécimen de ce dernier ecchymose dans le membre inférieur, et épanchement sanguin du genou diagnostiqué par M. Verrier.

Quelquefois l'arthropathie a eu des douleurs dans la jointure, douleurs précédant de plusieurs jours l'arthropathie. Souvent l'arthropathie est précédée de craquements articulaires. Le malade sent un craquement, s'affaisse et sur le champ la jointure commence à se tuméfier, il peut arriver que pendant les quelques jours qui précèdent l'épanchement, des craquements prémonitoires aient existé dans l'articulation qui sera atteinte.

Le tabétique a une autre façon aussi de faire son arthropathie. C'est la forme que Kredel avait décrit et Fort, dans sa thèse inaugurale, en a présenté plusieurs observations; c'est le début de l'arthropathie par des phénomènes aigus, mais la lecture de ces observations donne l'idée qu'il s'agit là d'une arthrite inflammatoire surajoutée à l'arthropathie. Fort (1) s'est occupé, dans l'hypothèse, d'inflammation de chercher la

(1) FORT. — Thèse de Paris. 1891.

porte d'entrée de l'agent infectieux sans le trouver. Dans les observations de ce dernier auteur, les phénomènes aigus s'étaient passés, et l'arthropathie avait pris son aspect clinique ordinaire.

Quant à l'évolution de l'arthropathie, l'épanchement se résorbe plus ou moins rapidement sans laisser aucun indice de son passage dans l'articulation, pouvant se traduire à l'extérieur par un symptôme. Mais souvent l'articulation atteinte devient le siège de gros craquements. Dans un autre cas, peut-être plus fréquent que celui-ci, l'épanchement met longtemps à se résorber. Les ligaments, la capsule articulaire, se relâchent, se rompent, et de là on peut deviner que les mouvements physiologiques de l'articulation sont entravés. On peut imprimer, à l'articulation, les mouvements les plus invraisemblables, on peut y produire des luxations et des déluxations à son aise. Une arthropathie survenue dans ces conditions pourra priver définitivement le malade de l'usage de son membre qui pendant longtemps encore, eut pu lui rendre des services. Dès lors, l'aspect de la jointure se diffère selon qu'il s'agit de type atrophique ou de type hypertrophique.

Dans le type atrophique, on constate la disparition plus ou moins complète des surfaces articulaires.

Dans le type hypertrophique, après la résorption de l'épanchement, l'articulation est encore énorme, car il s'y est développé des ostéophytes exubérants ; des proliférations, des néoformations qui donnent à l'articulation un aspect énorme.

Ces deux types peuvent se combiner entre eux, et présentent ainsi des produits variant par la combinaison de ces deux formes, mais c'est rare.

Ce qui est plus fréquent, c'est de constater chez un même sujet une articulation atteinte de type hypertrophique et une autre de type atrophique.

Le type atrophique est fréquent dans les arthropathies de la hanche et de l'épaule.

Le type hypertrophique est fréquent dans les arthropathies du genou et celle du coude, Kredel fait remarquer que certaines articulations ont une tendance particulière pour le type atrophique et d'autres pour le type hypertrophique. Et cette tendance n'est pas seulement spéciale pour les arthropathies tabétiques, mais encore pour les autres variétés d'arthrites, dans les observations que nous soumettons, nous trouvons l'épaule et la hanche atteintes de type atrophique, les genoux atteints de type hypertrophique.

Pied tabétique : l'arthropathie du pied survient à la fin de la première période du tabes ou au commencement de la seconde, en un mot, c'est un phénomène de la période préataxique : elle se traduit à l'extérieur par une saillie angulaire qui prédomine le plus souvent sur le bord interne, quelquefois sur la face dorsale du pied. La tuméfaction est surtout marquée au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne, le bord interne comme nous venons de dire présente une saillie répondant à l'apophyse du scaphoïde et au premier cunéiforme, la voûte plantaire est affais-

sée. Cependant il peut quelquefois y avoir une cambrure exagérée (Damaschino, Parlidès) (1).

Quelquefois l'arthropathie semble porter surtout sur l'astragale et sur l'os de la première rangée du tarse, le pied apparaît élargi au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, et fortement dévié en dedans aussi voit-on une saillie considérable en dehors formée par la tête du péroné et par l'astragale (2).

Quelquefois aussi l'affection peut être limitée à une seule articulation du pied. Dans une observation de Parlidès, elle était localisée au second orteil et dans celle de Gaucher et Dufloq, à l'articulation tibio-tarsienne, en un mot : l'aspect du pied tabétique varie suivant la localisation de l'arthropathie et suivant qu'elle est revêtue de forme atrophique au hypertrophique et encore suivant que l'ostéopathie, ou l'arthropathie, l'une des deux, joue un rôle prédominant dans l'affection.

Dans les observations que nous avons consultées, nous avons trouvé décrit des troubles de sensibilité ou de trophique localisés constamment dans le membre atteint d'arthropathie. tantôt c'étaient des plaques d'anesthésie, tantôt des plaques d'hyperesthésie ou des maux perforant, se localisant dans le membre au voisinage de l'articulation atteinte, mais parmi les troubles de sensibilité, nous avons trouvé des douleurs fulgurantes ou lancinantes dans le membre

(1) *Loc. cit.*

(2) SOUQUES. — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.

atteint, celles-là ne manqua jamais. Les phénomènes bulbaires signalés par Bazzard étaient cités dix fois dans les centaines d'observations que nous avons consultées.

Nous croyons que les troubles de trophique ou de sensibilité ont un rapport étroit avec des lésions d'altérations nerveuses périphériques, peut-être ne serait-ce que l'expression clinique d'une névrite cutanée et articulaire.

L'arthropathie tabétique se manifeste ordinairement dans la période préataxique du tabes, mais aujourd'hui des cas cliniques ne sont pas rares dans lesquels l'arthropathie se manifeste dans la période ataxique, même nous avons trouvé des observations dans lesquelles l'arthropathie survenait huit ou dix ans après que l'incoordination motrice avait débuté dans le membre où siégea plus tard l'arthropathie. Dans quelques observations de Charcot et autres, le tabes débutait par le symptôme d'arthropathie, dans ce dernier cas, outre l'arthropathie, on trouve des symptômes de tabes qui ne pourraient pas être aperçus par le malade, mais le médecin les découvrait, de sorte qu'il nous est difficile de nous prononcer si l'arthropathie y était le premier symptôme de tabes, étant donné cette indifférence avec laquelle l'arthropathie se manifesta tantôt dans une telle période, tantôt une autre de tabes, on peut dire que l'arthropathie est indépendante de l'évolution systématique du tabes et qu'elle est plutôt en rapport avec l'évolution nutritive du système sensitif.

PRONOSTIC ET COMPLICATION

L'arthropathie tabétique n'est pas incompatible avec la vie, mais elle entrave tôt ou tard le fonctionnement libre des membres où elle siège. En outre elle présente le « locus minoris resistentia » des infections secondaires. Déjà nous connaissons quelques observations dans lesquelles sont notées les suppurations d'articulations atteintes d'arthropathie, telle que celle de A. Mossé (1).

Nous ne saurions mieux faire que de soumettre ici les observations que nous avons recueillies dans le service de notre maître, M. Déjerine, pour donner un tableau clinique de chaque variété d'arthropathie.

Dans deux de ces observations les malades nous déclaraient qu'à chaque fois qu'elles survenaient, les douleurs fulgurantes, les hanches ou le genou où siègent leurs arthropathies en subissent pour ainsi dire le contre-coup; ils commencent à tuméfier et cette tuméfaction dure 5 ou 6 jours après que les douleurs fulgurantes ont disparu.

Nous n'avons pas constaté le fait personnellement,

(1) A. MASSÉ. — *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*. 1888.

mais elle nous paraît conforme à ce que nous croyons voir dans cette tuméfaction une relation intime avec les troubles de sensibilité.

La localisation de l'arthropathie à la colonne vertébrale est rare : elle se présente en clinique sous forme de cypho-scoliose. Pitres (1) comparait cette manifestation dans la colonne vertébrale à la déviation de la colonne vertébrale survenue dans la syringomyélie, et il ne pourrait pas s'empêcher de trouver une analogie entre ces deux manifestations.

La localisation de l'arthropathie, aux petites articulations de la main est rare et souvent douloureuse (2).

(1) PITRES. — *Loc. cit.*

(2) Œuvres complètes de Charcot.

DIAGNOSTIC

Le tabes n'est pas la seule affection nerveuse au cours de laquelle on observe l'arthropathie ; on cite déjà des cas de myélite aiguë, et de plaie pénétrante de la moelle épinière, du mal de Pott, de paralysie générale progressive, de névrites traumatiques, au cours desquelles l'arthropathie s'est manifestée.

L'arthropathie tabétique a quelques points communs avec celles des affections que nous venons de citer, lorsqu'il s'agit de la forme bénigne de l'arthropathie tabétique dont nous avons fait la description. En effet, dans la forme bénigne, l'arthropathie se manifeste par un épanchement intra-articulaire et péri-articulaire : par l'indolence de l'articulation. souvent l'envahissement du gonflement à tout le membre et par la brusquerie du début.

Dans l'arthropathie de myélite aiguë, l'arthropathie se manifeste au bout d'un mois et davantage ; des phénomènes aigus ou subaigus y sont prédominants, douleur à la jointure. Chaleur dans tout le membre, en outre la tuméfaction reste localisée à la jointure.

La marche et les symptômes de l'arthropathie consécutive au mal de Pott, à la myélite traumatique pré-

sentent presque la même allure clinique que ceux de l'arthropathie consécutive à la myélite aiguë.

Il en est de même de l'arthropathie consécutive à l'hémiplégie, dans cette affection l'arthropathie se manifeste vers le 15^e jour ou un mois de l'attaque. L'arthropathie observée dans les névrites traumatiques présente les mêmes symptômes que dans les cas précédents, mais seulement dans cette dernière affection, l'arthropathie se termine par l'ankylose osseuse ou fibreuse.

Les symptômes, les phénomènes aigus que nous venons de décrire servent à diagnostiquer dans la forme bénigne l'arthropathie tabétique de celles consécutives à quelques affections du système nerveux.

Les phénomènes aigus ont été observés dans l'arthropathie tabétique bien que rarement, dans ce cas c'est par l'anamnèse seule que nous pouvons faire un diagnostic sûr, c'est encore par anamnèse que nous devons la diagnostiquer avec celle de syringomyélie.

Quant à la forme de l'arthropathie dans laquelle on constate déjà une dislocation articulaire, des craquements, etc, le diagnostic avec l'arthropathie syringomyélique s'impose dans cette forme aussi, c'est en faisant le diagnostic de l'affection que nous nous conduisons à faire le diagnostic de l'arthropathie.

Quant au diagnostic avec l'arthrite sèche, Charcot donne les points suivants de diagnostic avec l'arthrite sèche :

1^o Il est bien rare dit-on, que la quantité de liquide augmente dans la jointure atteinte d'arthrite sèche,

or, cette augmentation de liquide paraît constante dans notre arthropathie.

2° Quelquefois, il est vrai, c'est-à-dire par exception à la règle précédente, l'épanchement est considérable et s'étend au delà de la jointure ; or, ce qui est l'exception dans l'arthrite sèche est, au contraire, la règle dans l'arthropathie.

3° La dislocation de la jointure, très rare dans l'arthrite sèche, est très fréquente dans l'ataxie locomotrice.

4° C'est la hanche qui est surtout affectée dans l'arthrite sèche, l'épaule ne vient qu'au troisième ou quatrième rang, Dans l'arthropathie des ataxiques, c'est de préférence le genou, puis l'épaule qui sont pris, et la hanche ne vient qu'en troisième ou quatrième ligne.

5° La marche de l'arthrite sèche en nécessairement progressive, elle ne rétrograde jamais — et bien, l'arthropathie des ataxiques peut rétrogader et peut même guérir, lorsque les désordres organiques n'ont pas été poussés trop loin.

6° Dans l'arthrite sèche, les symptômes s'accusent et s'aggravent d'une manière lente et progressive.

OBSERVATION I

Mme S... agée de 38 ans, ménagère entre le 12 mars 1896. dans le service de M. le docteur Déjérine, elle occupe le lit n° 5, salle Larochefoucault.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort ? il avait une gastrite, dit elle, qui ne l'a quitté que vers sa 50^e année.

Sa mère vit, bien portante ; elle n'a ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Réglée à l'âge de 11 ans et demi. Elle a eu une enfance malade, outre une fluxion de poitrine et la petite variole, nous n'avons rien relevé chez elle, jusqu'à l'âge de 18 ans.

A l'âge de 18 ans, elle a eu un enfant qui meurt à 1 mois.

A l'âge de 22 ans, elle a eu un second enfant qui meurt à 9 mois.

Pas de fausses couches.

Pas de syphilis avouée.

La maladie actuelle paraît débiter dès l'âge de 18 ou 20 ans, à cette époque commençaient des douleurs dans les jambes, qu'elle compare à des « coups de lancette » revenant à chaque changement de température, revenant de préférence dans les temps humides.

Vers l'âge de 26 ans, crise de diarrhée, qui dura un an : après chaque repas quelquefois après le potage, elle était prise de coliques et allait à la selle.

A 27 ans, crises gastriques. Vomissements revenant par crises et chaque crise durant huit ou dix jours. Depuis quelques années ces crises deviennent de moins en moins espacées. Elles se répètent tous les mois toutes les six semaines, elle a cherché le soulagement de ces crises dans la morphine, elle a absorbé jusqu'à 0,50 centigrammes de morphine par jour nous dit-elle.

Il y a trois ans : elle a eu une chute de la paupière droite : guérison dans l'intervalle de deux mois, traitement électrique.

Elle paraît avoir eu de l'ataxie dans les membres inférieurs depuis quelques années : « il m'était impossible dit-elle de monter ou de descendre un escalier un peu rapidement si je n'étais pas tenue par la main, sans cela je tombais. »

Au moins d'octobre 1895, la malade a eu un dérobement brusque des jambes ; elle est tombée la jambe droite repliée sous la gauche. Elle a pu se relever et vaquer à ses affaires, elle boitait légèrement, le lendemain la marche devenait plus difficile, le troisième jour elle dut garder le lit.

Elle avait un gonflement énorme du membre inférieur droit avec empatement dans l'aîne. Elle fut traitée pour un abcès de l'aîne.

Au bout de trois semaines, elle se leva et reprit des occupations, quoique péniblement pendant un mois et demi. Ensuite elle entra dans le service de M. Cam-

penon à l'hospice Broussais, où elle fut soignée pendant 3 mois : durant son séjour à Broussais, apparaissent de la rétention d'urine, rétention des matières fécales. Incontinence nocturne. Le 12 mars à l'examen physique de la malade on constate : le membre inférieur droit semble raccourci de 2 à 3 centim. Les rapports anatomiques de la région de la hanche sont notablement modifiés, épaississement considérable de l'épine iliaque antéro-postérieure et de la crête iliaque.

Craquements sous la main pendant les mouvements, tous les mouvements sont possibles : la taille est diminuée, la hanche est élargie, mais elle est asymétrique. La malade peut fléchir le membre inférieur droit en extension sur la cuisse. On peut imprimer tous les mouvements possibles pour une articulation.

Au palper, nous constatons que le bord supérieur du grand trochanter est monté tout au niveau de la crête iliaque, ce qui explique l'élargissement du bassin de ce côté-ci, et l'asymétrie. Il y a du côté droit l'abaissement du bassin. Lorsque la malade est debout, le haut du corps est incliné du côté droit.

La colonne vertébrale est également incurvée : elle présente une cavité dirigée à droite. Les muscles de la gouttière vertébrale du côté gauche font relief.

La malade ne peut marcher, on ne peut donc chercher l'incoordination, il n'y a pas de troubles de sens musculaire.

Réflexe patellaire aboli des deux côtés. Du côté des

membres supérieurs, il n'existe aucun trouble de motilité, les réflexes sont normaux.

A la face on remarque un léger reste de ptosis à droite, pas d'ophthalmoplégie.

Organe visuel. On constate signe d'Argyle Robertson. Légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant petite.

L'accommodation à la distance se fait mal.

Elle accuse encore des douleurs fulgurantes. Et elle dit avoir observé la tuméfaction du membre arthropathique lorsque les douleurs la prennent. Cette tuméfaction dure cinq ou six jours qui suivent les douleurs fulgurantes. A la piqûre, on constate une zone d'hypoesthésie occupant le flanc et la région ombilicale à droite. Rien de spécial dans la sensibilité tactile ; sensibilité à la température : hypoesthésie au froid sur tout le corps. Sauf les mains et les avant-bras, troubles vésicaux. Mictions fréquentes et difficiles, la malade perd quelques gouttes d'urine la nuit. La respiration et la circulation se font normalement ; estomac capricieux.

Les crises gastriques se répètent environ tous les 15 jours.

Dans cette observation, on remarque le début probable de l'arthropathie dans la période ataxique. La coïncidence avec les fulgurantes avec hypoesthésie du côté droit. L'apparition de l'épanchement par suite des douleurs fulgurantes (?). Le début brusque, sans douleur sans phénomène inflammatoire, l'absence des bourrelets osseux dans l'articulation.

La palpation n'y révélait aucun corps étranger.

OBSERVATION II

La nommée Ch. An., âgée de 50 ans, profession blanchisseuse, entre le 4 novembre 1896, dans le service de M. le docteur Déjerine, elle occupe le lit n. 4, salle Pinel.

Elle présente dans ses antécédents héréditaires quelques points qui ont un certain rapport avec sa maladie actuelle, elle a eu son père qui est mort à 55 ans de cirrhose atrophique probable du foie (il avait de l'ascite), il était un fort buveur, en outre il était asthmatique, avait de la lithias urinaire et maladie du coeur.

Sa mère morte à 59 ans, rhumatisante chronique, tumeur ovarienne, elle était d'un tempérament très nerveux.

Quant à ses antécédents personnels, au milieu d'une histoire embrouillée, contradictoire, nous relevons les faits suivants :

Réglée à 15 ans et demie, elle a marché à 2 ans dit-elle, carreau gourme, dans son enfance, tempérament très nerveux, crises de larmes, pas d'attaque.

A l'âge de 17 ans, elle eut du rhumatisme articulaire aigu généralisé qui dura 5 mois, à cette époque, ses règles se sont arrêtées.

Elle eut un enfant mort en nourrice, pas de fausse couche, elle n'a pas eu d'autre enfant, elle n'est pas mariée, pas de syphilis avouée, pas de maux de tête

nocturnes, pas de douleurs ostéocopes, pas d'éruptions cutanées (sauf psoriasis au genou à plusieurs reprises aucune manifestation syphilitique.

En 1884, des douleurs lancinantes dans les deux jambes revenant par crises tous les huit ou quinze jours, les dernières années les douleurs sont devenues plus rares, elles la prennent à un mois, un mois et demi d'intervalle.

Diplopie à deux reprises différentes dont elle ne peut nous dire la date.

Il y a déjà 6 ou 7 ans la patiente ne pouvait pas marcher sans lumière et elle serait tombée, pour se lever de son lit, il faut qu'elle allume d'abord la lampe. Sans lumière ; il lui était impossible de se lever, à la même époque, souvent ses jambes se dérobaient sous elle, elle tombait par terre, mais elle pouvait se relever sur le champ.

En 1885, elle eut incontinence et rétention d'urine. En outre, le passage d'urine lui donnait une sensation de brûlure.

En 1888, elle eut incontinence des matières fécales.

Il y a trois ans elle eut quelques douleurs vagues dans la jambe gauche et dans le genou gauche elle remarqua alors que le genou et la cuisse étaient tuméfiés. La peau qui couvre le membre inférieur gauche était le siège d'une ecchymose étendue. Elle s'est fait soigner chez elle, on lui a appliqué des compresses d'eau blanche, la tuméfaction du membre dura trois semaines elle disparut de la cuisse, de la

jambe. Elle s'est cocalisée dans le genou. Voyant qu'il n'y ait pas d'amélioration elle rentre dans le service de M. le docteur Terrier qui annonça l'existence d'un épanchement sanguin, il n'a pas fait de ponction. Elle y séjourna vingt jours, l'épanchement s'était résorbé, elle rentra chez elle et elle peut vaquer à ses occupations. Mais, depuis, le genou gauche était toujours le siège de gros craquements.

En 1895 au mois de novembre, le genou gauche s'étant de nouveau enflé et cette fois ci sans participation de la jambe ni de la cuisse, sans ecchymose. Elle rentra dans le service de M. le docteur Déjerine. Pendant qu'elle était dans ce service, le genou droit s'était pris de son côté sans participation de la jambe ni de la cuisse. Après un séjour d'un mois et demi elle sortit améliorée, mais elle ne put pas marcher sans canne.

Actuellement elle rentre de nouveau pour ses deux genoux.

Examen physique de la malade: taille moyenne, constitution assez forte, adipose sous-cutanée. En la découvrant, la peau est lisse et ne présente aucune cicatrice. La crête tibiale offre un aspect normal, nous n'y constatons pas d'exostose, rien de spécial sur les membres supérieurs, rien au tronc.

Membres inférieurs, du côté gauche: il est sillonné de grosses varices. Le genou gauche présente des veines dilatées, il est le siège d'une tuméfaction, laquelle présente une grosse saillie en dedans. La palpation y révèle une fluctuation manifeste. La rotule

ballottant devant cet épanchement, nous ne pouvons pas arriver à la surface articulaire tant l'épanchement est grand, de telle sorte que nous n'avons pu constater le craquement ; nous n'avons pu nous rendre compte de l'état épiphysaire du fémur et du tibia.

La mensuration donne 43 centimètres de circonférence.

On peut imprimer à la jointure des mouvements de latéralité d'une assez grande étendue.

Le membre inférieur droit : même aspect, seulement de ce côté il n'y a pas de varices ; il n'y existe pas de veines sous-cutanées dilatées dans la région du genou, le genou est le siège d'une même tuméfaction. La palpation y révèle un épanchement abondant. La mensuration donne 41 centimètres de circonférence.

Pied : au bord interne du pied des deux côtés au niveau de l'articulation métarso-phalangienne, la peau est mince, rougeâtre, elle dit avoir eu un mal perforant ; la tête métatarsienne est hypertrophiée, présentant une tendance à se luxer en dedans, le gros orteil est fortement dévié en dehors.

Attitude du membre. — La malade est en décubitus dorsal, lorsqu'on rapproche les genoux les jambes s'écartent et forment un angle obtus ouvert en dehors.

Elle ne peut pas se mettre debout, de sorte que nous n'avons pu constater chez elle le signe de Ramberg.

Motilité du membre inférieur : pas d'atrophie musculaire.

Le réflexe rotulien paraît être aboli.

Réflexe plantaire : aboli.

Dans les autres articulations du membre inférieur : rien de spécial : pas de craquements.

Sensibilité des membres inférieurs.

Retard dans la transmission de la sensibilité à la piqure.

Hypéresthésie par plaques du côté gauche, siégeant dans la région externe de la cuisse.

Erreur grossière dans la localisation de la piqure aux deux membres inférieurs.

Sensibilité à la température : elle présente un léger degré d'hypoesthésie au froid dans le membre gauche.

La vue est bonne. Elle présente signe d'Argyle-Robertson.

Odorat, ouïe, gustation : normaux.

Les dents : rien de spécial.

Membres supérieurs : reflux olécranien normal.

Sensibilité rien de spécial.

Colonne vertébrale : pas de déviation.

Cœur : le bruit aortique est un peu dur, claquant, les artères sont souples.

Poumons : pas de bruits anormaux.

Digestion : excellente.

Dans cette observation : nous relevons l'existence de l'épanchement sanguin articulaire et l'ecchymose coïncidant avec cet épanchement : ce cas d'hémorragie intra-articulaire est assez rare. L'arthropathie coïncide avec des douleurs fulgurantes dans le mem-

bre atteint d'arthropathie, il y existe en outre du retard de sensibilité de plaques d'hypéresthésie, de troubles trophiques anciens, tel que mal perforant, au niveau duquel nous constatons une plaque d'anesthésie tous ces faits de troubles de sensibilité parlent en faveur d'altération nerveuse correspondant à la région atteinte.

ORSERVATION III

Mme veuve X..., âgée de 50 ans, entre à l'hospice de la Salpêtrière le 4 novembre 1896, dans le service de M. le docteur Déjerine, elle se plaignait de ne pouvoir marcher à cause de la dislocation articulaire que présentaient les deux genoux.

Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier à signaler. Son père, un homme sombre, mort à l'âge de 78 ans, sa mère, une femme nerveuse, elle est morte à 62 ans.

Quant à ses antécédents personnels, une première enfance malade, des convulsions à l'âge de 7 ans.

Une fausse couche en 1878, une pelvi-péritonite à la suite de sa fausse couche : soignée chez elle.

Une pleurésie en 1874, dans la même année, fièvre typhoïde et scarlatine.

Elle eut des maux de tête nocturnes, pas d'autres manifestations syphilitiques, pas de syphilis avouée.

En 1877, des douleurs dans les deux genoux et dans les deux chevilles : elle les comparait à des grat-

tages par un couteau, ces douleurs revenaient par crise.

En 1887, elle eut à plusieurs reprises des paraplégies, elles se manifestaient brusquement. Pendant la marche, elle sentait des fourmillements dans les extrémités des membres inférieurs. Ses jambes dérobaient sous elle, elle tombait, on la portait chez elle chaque fois que la paraplégie survenait, elle s'allitait pendant 3 ou 4 mois.

En 1880, elle paraît avoir eu de l'incontinence d'urine.

En 1885, la malade aperçoit que la jarretière était devenue étroite pour maintenir son bas, il y avait une tuméfaction montant sur la cuisse à quelques travers de doigts au-dessus des deux genoux et descendant vers le tiers supérieur de la jambe. A cette époque, elle sentit des craquements dans les genoux. Il y avait en outre une tuméfaction au niveau des articulations tibio-tarsiennes des deux côtés, lesquelles étaient le siège de gros craquements. Après un mois qui suivit la tuméfaction, le gonflement avait disparu ; mais la patiente eut depuis de la difficulté à marcher.

Examen physique de la malade :

La peau qui recouvre les membres inférieurs ne présente rien de particulier, sauf une plaque brunâtre d'une étendue de deux pièces de 5 francs, siégeant à la réuion externe de la jambe gauche. Elle dit être la trace d'un vésicatoire qu'on lui appliqua.

La crête du tibia ne présente rien d'anormal.

Les membres supérieurs, le tronc normaux.

Auscultation. — Emphysème, bronchite, et quelques noyaux de congestion aux deux bases.

Circulation. — Artères souples, les battements du cœur s'entendent très régulièrement.

État mental. — Un peu bizarre, affaiblissement de la mémoire, tempérament nerveux, pas de crises. Se mettant facilement en colère. Membre inférieur sensible, retard considérable dans la transmission de sensibilité à la douleur.

La sensibilité à la douleur est énormément affaiblie dans les deux jambes. Nous y enfonçons l'épingle et c'est à peine si nous provoquons chez elle une réaction. En outre des erreurs grossières dans la localisation de sensibilité à la piqure dans les jambes.

Sensibilité à la température, hyperesthésie au froid. La malade sentait très bien le sol sur lequel elle marchait. Troubles de mobilité : pas d'atrophie musculaire. Les réflexes rotuliens et plantaires des deux côtés sont abolis, examen des genoux. Le genou gauche est plus volumineux que celui du côté droit. La rotule paraît normale, les extrémités du tibia et les condyles du fémur sont volumineux, nous constatons sur le condyle interne en avant (des productions osseuses) une saillie dure rugueuse, au palper à travers la peau.

A l'exploration nous constatons encore d'autres saillies dures osseuses dans les deux genoux, mais il nous est difficile à dire à quel os appartiennent ces saillies :

A la palpation, nous constatons de gros craque-

ments, nous arrivons à imprimer des mouvements de latéralité d'une assez grande étendue. Dans le genou droit, nous constatons un léger degré d'épanchement (choc rotulien).

La mensuration donne 39 centimètres de circonférence prise au niveau de l'extrémité inférieure de la rotule droite, le membre en extension.

Du côté gauche, elle ne donne que 36 1/2, prise dans les mêmes conditions.

La malade examinée dans la station debout, les jambes forment avec les cuisses un angle obtus ouvert avant, le tibia fuyant derrière les condyles fémoraux et présentant une tendance de luxation en arrière. La marche est très difficile, il faut qu'on la soutienne pour lui faire faire quelques pas.

Dans les articulations tibio-tarsiennes des deux côtés : craquements énormes.

Du côté gauche nous constatons une laxité du ligament latéral externe : de là, des mouvements d'adduction du pied sont plus étendus que du côté droit. Le bord interne du pied gauche est un peu épaissi. Pas de saillie, les orteils sont normaux.

Rien dans les autres articulations.

Nous constatons chez elle un léger signe de Romberg, la vue est bonne. Signe d'Argyle-Robertson : l'odorat, l'ouïe, la gustation sont normaux, sens musculaire conservé, pas d'ataxie avérée.

Chez cette malade, en somme, nous constatons une marche lente et oppressive de l'arthropathie survenant, si l'on peut croire la malade, vers la neuvième

année du tabes, la symétrie de l'arthropathie survient simultanément dans les quatre jointures. En outre, la malade déclarait que lorsque les douleurs fulgurantes survenaient chez elle, les genoux et les chevilles lui enflaient (??) dans cette observation, l'arthropathie est une manifestation de la période préataxique.

OBSERVATION IV (résumée).

Mlle X..., âgée de 53 ans, entrée le 24 septembre 1895.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Rien à noter, il y a 6 ans, elle s'aperçut que l'œil gauche n'y voyait plus, l'oculiste qui l'examina à cette époque prononça le mot *d'atrophie*, pas de douleurs dans les yeux.

Jamais de douleurs dans les jambes, aucun trouble dans la marche.

Depuis un an, amaigrissement sur toutes les masses musculaires.

Il y a quelques mois, douleurs très vives dans les régions lombaires. Elle se sentait serrée autour de la taille.

Examen de la malade.

Exophthalmie légère, pertes des réactions pupillaires. Déformation de la cage thoracique.

Elle dit avoir éprouvé des douleurs au niveau du creux épigastrique.

Vomissement glaireux, hoquet.

Adénite dans l'aîne gauche.

Réflexe olécranien aboli.

Douleur en ceinture dans les intervalles éloignés, céphalée nocturne.

La sensibilité dans les membres supérieurs est émoussée sous toutes les formes, surtout dans le membre supérieur gauche.

Réflexes rotuliens conservés.

Sensibilité normale dans les membres inférieures.

Au mois de juin 1896, douleur de ceinture et douleur vive autour du bras gauche, impotence du bras gauche examinée. On découvre une tuméfaction indolore se prolongeant sur la face interne du bras, vers le tiers supérieur de l'avant-bras et sur la paroi thoracique. On constata un épanchement intra péri-articulaire.

A l'exploration : on constata des craquements, nous l'avons examinée de notre côté, au mois de septembre 1886 : nous avons trouvé que le relief de l'épaule gauche est tout à fait effacé.

Nous avons pu imprimer à la tête humérale qui est tout à fait effacée des luxations sous-claviculaires. On n'y constate plus la saillie arrondie de la tête humérale roulant sous la main lorsqu'on l'explore, mais elle était tout à fait transformée en une baguette mince, rugueuse ; les autres articulations ne présentent rien de spécial, nous constatons un amaigrissement énorme du membre.

CONCLUSION

Des observations et des faits anatomo-pathologiques que nous venons de citer, nous en tirons les cinq conclusions suivantes :

1° L'arthropathie est une des manifestations du tabes dorsalis.

2° Elle apparaît fréquemment dans la période préataxique, mais elle n'est pas rare aussi dans la période ataxique.

3° Elle présente une relation intime de clinique et d'anatomie pathologique avec des troubles de sensibilité du membre atteint d'arthropathie.

4° Elle a pour substratum anatomique, une altération dans le neurone sensitif périphérique.

5° Elle serait d'origine réflexe comme les amyotrophies réflexes décrites par M. le Professeur Raymond.

Vu : le doyen,

BROUARDEL

Vu par le président de la thèse,

L. POTAIN

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

